1926

Aus dem Heeres-Veterinär-Untersuchungs-Amt zu Berlin
Leiter: Generaloberveterinär Professor Dr. Lührs

Lane Medical Library

Beitrag zur Untersuchung von Gehirn und Rückenmark an nervöser Staupe erkrankter Hunde.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

VETERINÄRMEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

HESSISCHEN LUDWIGS-UNIVERSITÄT ZU GIESSEN

VORGELEGT VON

KURT SCHIEBEL

approbiertem Tierarzt aus Neuruppin (Mark)

GIESSEN 1926

Druck: Buchdruckerei Carl Siebert, Berlin N 24, Elsasser Straße 54

43

Gedruckt mit Genehmigung
der veterinär-medizinischen Fakultät zu Gießen

Referent: Professor Dr. Zwick.

Allgemeines über die Staupe.

Die Staupe der Hunde war zu allen Zeiten als Geißel des Hundegeschlechts gefürchtet; nach Laosson soll sie schon zu Aristoteles Zeit bekannt gewesen sein. Man nimmt an, sie sei zum ersten Mal um die Mitte des 18. Jahrhunderts von Amerika oder Asien nach Europa verschleppt worden, (Spinola, Heusinger) und habe von da aus sich überallhin verbreitet. Zumal in den Städten ist sie die häufigste Hundekrankheit. Nach Fröhner-Zwick kommt z. B. in Berlin auf 6 kranke Hunde ein staupekranker.

Nach einer 3 bis 7 tägigen Inkubationszeit kann die Krankheit, mit Störungen des Allgemeinbefindens beginnend, einen sehr mannigfaltigen Symptomenkomplex zeigen. Meist stellt die Staupe eine akute ansteckende Infektionskrankheit der jungen fleischfressenden Tiere dar, die sich bei fieberhaften Erscheinungen durch akuten Katarrh der Schleimhäute und sich hieran häufig anschließende katarrhalische Lungenentzündung, in einem Teil der Fälle außerdem noch durch nervöse Symptome kennzeichnet Die nervösen Symptome gaben früher Veranlassung, die nervöse Form der Staupe als selbständige Krankheit aufzufassen und sie mit der Chorea beim Menschen zu identifizieren. Erst Dexler (1899) schuf dahingehend Klarheit, daß der Staupeerreger auch nervöse Störungen verursachen könne, und zwar dreierlei Art:

1. Lokale, klonisch tonische, dauernde Krämpfe;
2. Schlaffe Lähmungen der Extremitäten und Sphinkteren;
3. Anfallsweise auftretende klonisch-tonisch epileptoide Krämpfe mit Bewußtseinsverlust.

Hauptteil.

Bisherige Forschungen.

Der Erreger der Staupe ist noch nicht bekannt. Zwar hatten schon 1844 Renner, Karlé, Trasbot den infektiösen Charakter der Staupe dargetan, aber erst 1875 glaubt Senner den Erreger in «Aeußerst kleinen Bakterien» gefunden zu haben, und seitdem vergeht kaum ein Jahr, in dem nicht ein Autor die interessierte Welt durch einen neuen Befund in Staunen setzt. 1883 wollte Rabe in Schizomyzeten, die er im Nasenausfluss und Konjunktivalsekret staupekranker Hunde nachwies, den Erreger der Staupe gefunden haben.

Friedberger bestätigte diesen Befund (1883), ließ aber seine Spezifität dahingestellt. 1887 beschrieb Mathis einen Diplococcus als Erreger. Es gelang ihm die Züchtung bis zur 7. Generation. Die bei Infektionsversuchen aufgetretenen Krankheitserscheinungen waren ähnliche wie bei der Staupe. 1895 wies Galli-Valerio in Lunge, Gehirn und Rückenmark sog. «Ovalbazillen» nach Wurden Hunde mit charakteristischen Kulturen derselben geimpft, so traten Staupeerscheinungen, insbesondere auch nervöse Symptome auf. Jensen (1896) hielt Streptococcen für Erreger der Staupepneumonie, Taty u. Jaquin (1898) Diplococcen, die sie im Zentralnervensystem fanden, für solche der nervösen Staupe. Lignières isolierte (1900) einen Bazillus «Pasteurella canina», aus dessen Kulturen auch ein Serum hergestellt wurde, das jedoch nicht befriedigte, ebenso wie das von Piorkowski, der (1905) ovoide Bakterien als Erreger der katarrhalischen und feine Stäbchen als solche der nervösen Form der Staupe ansprach. v. Wunschheim isolierte und züchtete (1905) ein Stäbchen aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie, dessen Ueberimpfung auf Hunde Symptome der katarrhalischen und nervösen Staupe hervorrief. Bei allen diesen Angaben handelt es sich um mikroskopisch sichtbare Bakterien; Carré ist der erste Autor, der einen

anderen Standpunkt vertritt: er wies nach, daß die Injektion von filtriertem Nasenausfluß oder Herzbeutelflüssigkeit staupekranker Hunde bei gesunden Hunden typische Staupe erzeuge, daß also ein filtrierbares Virus die Staupe verursache, eine Ansicht, der sich später auch Lignières anschloss. Die Filtrierbarkeit wurde (1909) im hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin durch Kregenow widerlegt. Kregenow war vielmehr der Ansicht, dass der Erreger unter den zahlreichen schon beschriebenen visiblen zu suchen sei. Dann wieder wollten amerikanische Forscher (Ferry, Torrey, Mc Gowan) im bacillus bronchisepticus den Bringer alles Unheils entdeckt haben. Sie beschreiben ihn als ein 2,3 = 5 μ langes, gramnegatives, bewegliches Stäbchen. Durch Verbringen von Reinkulturen in die Luftwege von Hunden wollten sie typische Staupe erzeugen können. Carre sprach sich dagegen aus, schrieb vielmehr dem bac. bronchisepticus, nur eine sekundäre Rolle zu.

Einen gewissen Umschwung in der Staupeforschung hatte die Entdeckung der Negrischen Körperchen bei der Tollwut zufolge. Man sagte sich, bei der grossen Aehnlichkeit der Symptome der Tollwut mit denen der nervösen Staupe müssten sich vielleicht ähnliche Befunde im Gehirn staupe- nnd tollwutkranker Hunde finden.

So sah Lentz 1907 bei 7 Hunden, die an nervöser Staupe erkrankt waren, in oder ausserhalb zerfallener Ganglienzellen die sog. „Staupekörperchen", die im Gegensatz zu den Negrischen Körperchen keine Innenstruktur aufweisen und die er als durch die Einwirkung des Staupevirus verursachte Zusammenballung der Chromatinsubstanz auffasst, während die Plastinsubstanz des Zellprotoplasmas und -kerns zugrunde gehe

Standfuss beobachtete ähnliche Gebilde, spricht diese aber als ausgestossene Kernkörperchen an, während Kern und Plasma nach seiner Ansicht keine Schädigung erfahren. Ausserdem hat Standfuss noch den Austritt des Kernkörperchens aus dem Kern beobachtet. Das kann nach seiner Ansicht eine physikalische oder eine chemische Ursache haben. Einmal würde dann infolge einer Drucksteigerung im Kerninnern das Kernkörperchen an den Rand gedrängt, schliesslich bei stärker werdendem Druck die Kernhülle

nach aussen hervorgewölbt werden und endlich einreissen und das Kernkörperchen hindurchtreten. Der chemischen Auffassung würde die Annahme zu Grunde liegen, dass sich im Innern des Kernes Stoffe bilden, „welche einen negativen Chemotropismus auf das Kernkörperchen ausüben".

Sinigaglia fand 1912 auch im Konjunktivalepithel sowie in den kleineren und mittleren Bronchien, ebenso wie den Ganglienzellen bei Anwendung der Mannschen Färbung rundliche ovale, auch längliche Körperchen von 2 — 5 μ oder 2 — 3 μ, die länglichen 1,5 bis 2 μ Durchmesser, die sich rot gefärbt vom blauen Protoplasma abheben. Er unterscheidet solche mit und ohne Struktur. Strukturlose identifiziert er mit den Lentz'schen, während er solche mit Struktur für Protozoen hält, die er im ursächlichen Zusammenhang mit der Staupe bringt und denen er die Bezeichnung „Negria canis" gibt.

v. Wunschheim hat die Lentz' - Standfuss' schen Staupekörperchen nicht in allen Fällen im Gehirn staupekranker Hunde gefunden.

Sanfelice bestätigt alle diese Befunde, findet die charakteristischen Einschlüsse aber auch in Lymphapparat, Bauchspeicheldrüse, Milz, Knochenmark, Darm, Eierstöcken, Haut und Schleimhaut. Nach seiner Ansicht sind beide Formen der Einschlusskörperchen identisch, nur sei die Mann'sche Methode nicht imstande, die Innengebilde aller Einschlusskörperchen darzustellen. Er gibt dann ein anderes Färbeverfahren an (Löffler'sches Methylenblau - Picrinsäure), das in allen Einschlüssen die Innengebilde deutlich färbe und führt zum Beweis dafür seine Versuche bei molluscum contagiosum der Amphibien und bei Taubenpocken an, aus denen heraus er im Gegensatz zu Sinigaglia zu der Ansicht kommt, dass die Einschlusskörperchen nicht parasitärer Natur seien, dass sie vielmehr aus den Kernkörperchenmassen entstehen, wie es ihm durch Verimpfung des Staupevirus in das Gehirn von Igeln gelungen sei nachzuweisen.

Benjamin (1922) hat die von Lentz, Standfuss, Sinigaglia beschriebenen Einschlusskörperchen mehr oder weniger zahlreich immer gefunden uud zwar im Gehirn, wo sie ohne Struktur sind, im Rückenmark (nur vakuolenhal

tige) ausserdem in recht grosser Zahl in den Lungen, in den Lymphdrüsen, in der Milz, auch im Augen- Nasenausfluss sowie im Pustelinhalt Hinsichtlich der Entstehung schliesst er sich der von Standfuss und Sanfelice vertretenen Ansicht an, „dass diese Gebilde aus dem Kern ausgetretene Nukleolen oder deren Zerfallsprodukte darstellen."

Kantorowicz und Levy (1922) bearbeiteten ein Material von 24 staupekranken Hunden, auch bakteriologisch und zu Impfzwecken, und fanden abgesehen davon, dass sie einige Paradigmata der drei Typenformen der pathalogisch-anatomischen Veränderungen bei der nervösen Staupe zeigten, im Gehirn von 5 Hunden, die akutentzündliche Veränderungen zeigten Parasiten, färbbar mit allen basischen und Kernfarbstoffen, sowohl in der Rinde, als auch im Streifenhügel und ausnahmsweise in der weissen Substanz. Sie beschreiben sie als cystenartige Gebilde mit einer Membran, im Inneren mit zahlreichen körnchenartigen Körpern angefüllt, 1,5 — 2,5 μ lang, am vorderen Ende abgerundet, am hinteren spitz zulaufend mit meist dicht am vorderen Ende liegenden Kern Was die artliche Zuordnung anbetrifft, so teilen sie den gefundenen Parasiten der Gruppe der Toxoplasmen zu, lassen aber einerseits die Möglichkeit offen, „dass es sich um eine noch nicht bekannte Art, andererseits aber um einen Zufallsbefund handeln könne".

Neuerdings haben Doerr und Zdanski eigenartige Befunde, die denen von Levy und Kantorowicz ähneln, in Gehirnschnitten von Encephalitis-Kaninchen beschrieben und zwar in 6 von 24 Kaninchengehirnen als „violette, bald tärker bald schwächer ins rötliche spielende Gebilde von oblonger bis ovoider, zum Teil sichelförmiger Gestalt, im Innern ein kernartige Differenzierung aufweisend" Beide Autoren halten sie für Mikroben oder wenigstens für ein Stadium im Entwicklungszyklus eines solchen. Dieselben histologischen Befunde beschreiben später Levaditi und Nicolau und bezeichnen sie als „Encephalitozoon cuniculi".

Eigene Untersuchungen.

Die interessanten Befunde von Kantorowicz und Levy im Gehirn und Rückenmark staupekranker Hunde gaben

mir, angeregt durch Herrn Generaloberveterinär Prof. Dr. Lührs, dem ich auch an dieser Stelle meinen Dank für das rege Interesse, das er meiner Arteit allezeit entgegenbrachte, ausspreche, Veranlassung, durch eigene Untersuchungen zur eventuellen Klärung der parasitären Natur des Staupeerregers beizutragen.

Mir standen 15 Hunde, die an der nervösen Form der Staupe erkrankt waren, zur Verfügung, ausserdem ein gesunder junger Hund zu Impfzwecken. Die Hunde wurden sämtlich durch Injektion einer Blausäurelösung ins Herz getötet und kamen kurz nach dem Tode zur Sektion. Aus verschiedenen Gegenden des Gehirns und Rückenmarks wurden, nachdem die Organe etwa 2 Tage in Formalinlösung gelegen hatten, etwa 5 mm dicke Stücke entnommen und diese in Formalin fixiert und gehärtet. Dann wurden die einzelnen Organstückchen in steigenden Alkoholreihen weiter gehärtet, um schliesslich, nach $^1/_4$ — 1 stündiger Xylol- und 2 stündiger Xysolparaffinbehandlung in Paraffin eingebettet zu werden. Ausserdem wurden Gefrierschnitte von jedem Fall angefertigt

Durchschnittlich 4 — 6 μ dicke Schnitte wurden mit Hilfe der Kapillarattraktionsmethode auf Objektträgern befestigt und diese nach Entfernung des Paraffins in der absteigenden Alkoholreihe nach verschiedenen Methoden gefärbt und zwar:

nach Giemsa,
mit Hämatoxylin-Eosin,
nach van Gieson,
mit Toluidinblau,
nach Lentz,
nach Mann, (modifiziert von Bohne),
nach Gerlach.

Die zur Untersuchung gelangenden Hunde stammen zum Teil aus der Klinik für kleine Haustiere der tierärztlichen Hochschule Berlin. Einen Teil der Hunde erwarb ich durch Ankauf. Leider war mir die Verarbeitung eines grösseren Materials versagt, da einerseits die Anschaffungs- und Arbeitskosten bei den heutigen Verhältnissen unerschwinglich und dann auch das Material selten wurde.

Die Befunde bei den Hunden waren folgende:

Fall 1.

Anamnese. Es handelt sich um einen langhaarigen schwarz-weissen Bastard, ca. 1 Jahr alt, Schulterhöhe 60 cm, der am 20. 8. dem Institut zur Tötung übergeben wurde, mit dem Vorbericht, der Hund leide dauernd an Krämpfen.

Klinischer Befund: Patient ist von kräftigem Körperbau, Haarkleid glatt und glänzend, Schleimhäute rosa-rot. Puls: 110, Atmung: 20, Temperatur: 38,5, Perkussion und Auskultation ergibt keine Abweichungen vom Normalen. Appetit gut, Digestionsapparat o. B Patient zeigt Zuckungen in Form tonisch-klonischer Krämpfe, die aber auf den linken Hinterfuss und die Lippen beschränkt zu sein scheinen. Es werden jedoch alle Füsse noch belastet, und Patient steht und läuft sonst gut.

Sektionsbefund: Der Hund wurde am 20. 8., 12 Uhr getötet, Sektion 1,30 Uhr.

Kadaver gut genährt, reichliches Fettpolster. Milz: blaurot, 13 cm lg., 4 cm br., 1 cm dick, von fester Konsistenz, Lymphdrüsen unverändert. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt, Lage der vorliegenden Teile unverändert, Bauchfell glatt und glänzend. Am Darmkanal nichts Pathologisches. Mageninhalt: reichlich gelblich-weisse Futtermassen. Im Dünndarm gelblich-schleimige Massen in geringer Menge, im Dickdarm grünlich-schleimiger Inhalt. Leber: braunrot, Ränder scharf, Konsistenz fest. Schnittfläche: dunkelrot, sehr blutreich. Läppchenzeichnung schwer erkennbar. Niere: Kapsel lässt sich leicht abziehen, Farbe: hellbraun. Sonst o. B. Lungen überall lufthaltig, ziegelrot, sonst ohne Veränderungen, Herzmuskel: braunrot und fest. An den Organen der oberen Luftwege, Gehirn und Rückenmark keine pathologischen Veränderungen. (Markflüssigkeit ist geronnen und umgibt das Rückenmark als grauweisser Panzer von kokosfettähnlicher Beschaffenheit.)

Mikroskopischer Befund: Im mikroskopischen Bilde sieht man die Ganglienzellen mehr oder weniger gut erhalten. Einzelne haben annähernd ihre Form bewahrt, andere zeigen Zerfallserscheinungen, besonders auffallend im Ammonshorn, wo manche nur noch aus dunklen

Klumpen von unregelmässiger Gestalt bestehen. Auffallender Weise ist der Kern aber meistens noch sehr gut erhalten, sodass es den Anschein erweckt, als sei er am widerstandsfähigsten. Teilweise sieht man Reste einer Ganglienzelle oder auch nur einen Kern in hellen Hohlräumen liegen. In den Nucleoli fallen bisweilen durchschimmernde, vakuolenartige Gebilde von verschiedener Grösse auf In Fällen, in denen die Kernhülle nicht mehr gut erhalten scheint, findet man die sogenannten Einschlusskörperchen, wie sie von Lentz, Standfuss, Sinigaglia, Sanfelice, Benjamin beschrieben wurden.

In der Mann'schen Färbung z. B. heben sie sich rot gefärbt vom blauen Untergrunde ab, in Präparaten, die nach der von Lentz angegebenen Methode gefärbt wurden, erscheinen die „Staupekörperchen" rot, die Kernkörperchen dagegen schwarzblau, sodass sie leicht von diesen zu unterscheiden sind.

Nach Gerlach gefärbt, erscheinen die Einschlusskörperchen ebenfalls als rote Gebilde, während die Ganglienzellen blau und die roten Blutkörperchen ungefärbt sind oder doch nur eine zarte Orangefarbe annehmen, sodass ihre Unterscheidung nicht schwerfällt. Sie sind von verschiedener Grösse, aber nie grösser als ein nucleolus, und können im Zellplasma als auch im Kern liegen. In der Hauptsache sind sie gleichmässig gefärbt, es fallen jedoch auch solche auf, die in ihrem Innern vakuolenartige Hohlräume enthalten. Ihre Gestalt ist verschieden: rund, oval, länglich. Parasitenähnliche Gebilde, wie sie Kantorowicz und Levy beschreiben, sind nicht nachzuweisen.

I m p f u n g :

Ein etwa erbsengrosses Stückchen steril entnommener Gehirnsubstanz von Hund 1 wurde im Mörser mit physiologischer Kochsalzlösung zerrieben und 0,05 ccm dieser Verreibung einen Hund nach Trepanation der Gehirnhöhle in Lokalanaesthesie subdural eingespritzt Die Haut wurde durch einige Knopfnähte verschlossen und mit Kollodium bedeckt. Am folgenden Tage war der Hund munter, zeigte aber am übernächsten (22. 8.) abends eine Temperaturerhöhung von 39,5 Grad, die zunächst als Resorptionsfieber

aufgefasst wurde, der Hund starb aber plötzlich am nächsten Tage (23. 8.)

Sektionsbefund: Jagdhund, ca. $^1/_2$ Jahr alt, Ernährungszustand mässig. Die Operationswunde am Kopf hat sich vollkommen geschlossen, die Wundränder sind trocken, die Trepanationswunde ist mit blutrotem Granulationsgewebe gefüllt. Die dura mater ist mit der Trepanationswunde verklebt. Die Verklebung lässt sich leicht ablösen. An der Impfstelle des Grosshirnlappens liegt auf der pia mater eine etwa bohnengrosse, blutrote feuchte Masse. Die Gefässe des Grosshirns sind prall gefüllt. Beim Anschneiden des rechten Grosshirnlappens entleert sich eine graugelbe, dickschleimige Masse. Die Abszesshöhle in der rechten Hirnhälfte ist kleinwallnusgross. Die Wandungen sind glatt und mit zahlreichen Blutgefässen durchzogen. Auf der Brücke und den Ammonshörmern zahlreiche flohstichähnliche Blutungen. In den grossen Kammern keine pathologische Flüssigkeit. Die übrige Hirnmasse mikroskopisch unverändert. -- In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt, Lage der vorliegenden Teile ohne Aenderung. Das Bauchfell ist überall glatt und glänzend. Milz: 10 cm lg., 2 cm breit, 0,5 cm dick. Ihre Farbe ist braunrot, Konsistenz fest, Ränder scharf, Parasiten im Darm nicht nachweisbar. Leber: braunrot, von fester Konsistenz, Ränder scharf. Die Gallenblase ist prall gefüllt, am Hals derselben einige flohstichähnliche Blutungen. Farbe der Nieren rotbraun, Konsistenz fest, sonst o. B. Lungen: rosarot, bis auf den rechten hinteren Lappen, der teilweise blaurot gefärbt ist. (Hypostase), Lungen überall lufthaltig.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Eiterausstriche angefertigt und dieselben nach verschiedenen Methoden gefärbt. In den nach Gram gefärbten Präparaten wurden vereinzelt Kokken gefunden, die nicht näher bestimmt wurden.

Fall 2:

Klinischer Befund: Ein grauer Schäferhund, Alter ca. 1 Jahr, Schulterhöhe 50 cm, von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand. Haarkleid glatt und glänzend. Lidbindehäute stark gerötet, im Lidsack befindet sich eine gelblich-graue, eitrige Masse in geringer Menge

Puls: 120, Atmung 40, Temperatur: 38,7. Auskultation und Perkussion ergibt keine Veränderungen. Futteraufnahme gut, Hinterleib o. B. Störungen im Bewegungsapparat: Patient nimmt eine sitzende Stellung ein und vermag sich nicht im Hinterteil zu erheben. Stehen und Laufen unmöglich.

Am 6. 9., 12 Uhr wird der Hund getötet.

Sektion: (7. 9., 11 Uhr) Milz: 12 cm lg., 4 cm br., 0,8 cm dick. Konsistenz: fest, Ränder: scharf, Farbe: rotbraun. Darm: ohne Veränderungen, frei von Parasiten. Nieren: bläulichrot, von fester Konsistenz. Leber: rotbraun, Ränder scharf, Konsistenz fest, Läppchenzeichnung deutlich erkennbar. Lungen: rosarot, überall lufthaltig. Herzmuskel: braunrot und fest. Gehirn: Grosshirnlappen grauweiss, ohne sichtbare Veränderungen.

Mikroskopischer Befund; In den Schnitten von Hund 2 fällt neben den im Fall 1 erwähnten Zerfallserscheinungen starke Füllung der Gefässe auf. Die Kernhülle zeigt oft Einziehungen und Ausbuchtungen. Einschlusskörperchen werden ebenfalls beobachtet jedoch keine Parasiten.

Fall 3:

Klinischer Befund: Graue, ca. 1/4 Jahr alte Schäferhündin 30 cm hoch, Ernährungszustand schlecht, schwacher Körperbau. Puls: 140, Atmung: 50, Temperatur: 38,2. Auskultation und Perkussion ergibt keine Abweichungen. Hinterleib nicht druckempfindlich. Patient zeigt Schwäche der Nachhand sowie Schwanken und Taumeln in derselben. Er geht mit gekrümmten Rücken und knickt bisweilen in der Nachhand zusammen.

Der Hund wird am 7. 9., 11 Uhr getötet.

Sektion: (7. 9., 1,15 Uhr) Milz: 9 cm lg., 2,5 cm breit, 0,75 cm dick. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Leber: braunrot, Ränder scharf. Konsistenz fest. Nieren: bläulich-rot, Konsistenz fest, sonst o. B. Darm: parasitenfrei. Lungen: rosarot, überall lufthaltig. Herzmuskel: hellbraun und fest. Gehirn und Rückenmark ohne sichtbare Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: Wie bei Hund 2 starke Gefässfüllung. Besonders im Grosshirn Degeneration

der Ganglienzellen. Während man in gut erhaltenen Zellen noch deutlich den Kern mit Kernkörperchen unterscheiden kann, findet man in weniger gut erhaltenen den Kern oft dem Zellrand zugelagert, undeutlich gefärbt und die Hülle stellenweis eingezogen oder nicht mehr differenzierbar. Bisweilen scheint kein Kern mehr vorhanden zu sein, sondern der Zelleib angefüllt mit dunkelblau gefärbten Massen. Auffallend sind bei Hund 3 ausserdem folgende Veränderungen: In manchen Kernen ist das Chromatingerüst in viele feine Körnchen zerfallen, in anderen die Zellstruktur völlig verwischt. Auch findet man eigentümliche Lageveränderungen des Kernkörperchens, auf die bereits Standfuss hingewiesen hat, und zwar dergestalt, dass Kernkörperchen aus dem Kern austreten und sich ausserhalb desselben im Protoplasma vorfinden. Bisweilen zeigt auch das Kernkörperchen einen feinen Fortsatz, sodass es dadurch eine stechapfelähnliche Form annimmt. Einschlusskörperchen sind wie in den vorigen Fällen sichtbar, doch weniger zahlreich und sehr klein, dagegen keine Parasiten.

Fall 4:

Klinischer Befund: Grauer Schäferhund, Alter ca. 1/4 Jahr, Schulterhöhe 30 cm, Ernährungszustand mässig. Puls: 130, Atmung: 30, Temperatur: 40,0. Patient frisst nicht. Hinterleib auf Druck empfindlich. Wässriger Durchfall. Stehen unmöglich, Schwanken in der Nachhand. Patient liegt teilnahmslos da und schreit bei jeder Berührung.

Sektion: Kadaver ist stark abgemagert, in der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Milz: 9 cm lg., 3 cm br., 0,5 dick. Farbe hellbraun, Konsistenz fest. Leber: teils ockerfarben, teils rötlich gefärbt. (marmoriert.) Ränder sind scharf. Auf der Schnittfläche dasselbe marmorierte Bild. (fettige Degeneration.) Nieren: Konsistenz fest, Ränder scharf, Farbe hellbraun, Markschicht porzellanfarben. — Auf dem sonst glänzenden Bauchfell einige eierkuchenähnliche Beläge. Ein etwa 20 cm langes Stück Dickdarm ist invaginiert. Der eingestülpte Teil hat ein blaurotes Aussehen. Vor der invaginierten Stelle ist der Darm blass, während im invaginierten Teil selbst die Darmschleimhaut

stark geschwollen, blutigrot und sehr feucht ist. Gehirn und Rückenmark o. B.

Mikroskopischer Befund: Im mikroskopischen Bilde bietet sich bei diesem Hund, obwohl auf Grund des klinischen und Sektionsbefundes die Diagnose „Staupe" durchaus nicht sicher zu stellen war, sodass schon beabsichtigt wurde, ihn nur als „Kontrollhund" zu gebrauchen, ein manigfaltiges Bild. Für alle drei Typen von Herdveränderungen im Zentralnervensystem, wie sie Cerletti beschrieb, findet sich ein Beispiel:

a) Die herdförmige Gefässinfiltration. Im Rückenmark, etwa an der Grenze der weissen und grauen Substanz sieht man einige infiltrierte Gefässe: Bei der Betrachtung mit der Immersionslinse zeigt sich, dass das Infiltrat aus Lymphozyten und Plasmazellen besteht.

b) Produktive oder vaskulärproduktive Herde:
Man sieht bei manchen Gefässen das Lumen stark erweitert und die Wandlung verdickt, auch intensiver gefärbt, sodass derartig veränderte Gefässe stark auffallen. Betrachtet man eine solche Veränderung mit der Oelimmersion, so bemerkt man, dass in der Gefässwand Infiltrationselemente fast garnicht vorhanden sind, dass die Veränderung der Gefässwand vielmehr in der Hypertrophie und Hyperplasie der Endothelial- und Adventitialzellen begründet ist

c) Gliarasenherde:
In der zweiten Körnerschicht eines Schnittes aus der Grosshirnrinde befindet sich ein Herd von citronenähnlicher Gestalt. Es fällt auf einmal der dunkler gefärbte Untergrund, dann das dichte Aneinanderliegen zahlreicher Zellkerne. Die Zelleiber scheinen teilweise ineinander überzufliessen, sodass es zur Bildung von sogenannten Gliarasen kommt. — Einschlusskörperchen sind in geringer Anzahl nachweissbar, jedoch auch in diesem Falle keine Parasiten. —

Die bei diesem Hunde im Gehirn gefundenen Veränderungen zeigen einmal grosse Aehnlichkeit mit der durch subakute Bleivergiftung hervorgerufenen „encephalitis produktiva", wie sie Bonfiglio (1910) beschrieb, dann ebenfalls mit der Encephalitisform, wie sie Lothmar (1918) fand im Rückenmark nach Injektion auch eines Giftes, allerdings eines ganz anders artigen, nämlich von Dysenterietoxin.

Fall 5:

Klinischer Befund: 1 jähriger weisser Terrier, 30 cm hoch, Haarkleid glanzlos und struppig, Ernährungszustand: schlecht, Lidbindehäute: leicht gerötet. Temperatur: 38,8. Puls: 120, Atmung: 20. Futteraufnahme unterdrückt. Sensorium benommen. Krampfartige Zuckungen des Kopfes, besonders des Unterkiefers, Speichelfluss.

Hund wird am 1. 11. getötet.

Sektion: Kadaver schlecht genährt. Bauchhöhle: o. B. Milz: 9 : 2,5 : 0,5. Leber: braunrot, Ränder: bläulichrot o. B. Darm: ohne Veränderungen. Lungen: o. B. Herzmuskel: hellbraun und fest. Gehirn und Rückenmark o.B.

Mikroskopischer Befund: Ohne Abweichungen, auch ohne Einschlusskörperchen und Parasiten.

Fall 6:

Klinischer Befund: Grauer, ca. $^1/_4$ Jahr alter Schäferhund, Schulterhöhe 34 cm, Haarkleid glatt uud glänzend, Lidbindehäute rosarot, Lungen und Herz o. B. Temperatur: 38,3. Atmung: 30, Puls: 120, Patient frißt gut. Das Tier zeigt Zuckungen in der linken Hintergliedmasse, Einknicken im Kniegelenk und Schwäche der Nachhand.

Hund am 12. 9., 1,45 Uhr getötet.

Sektion: 12. 9, 2,15 Uhr. Kadaver sehr abgemagert. In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Lage der vorliegenden Teile unverändert, Bauchfell glatt und glänzend, Milz. 9 cm lang, 2 cm breit, 0,74 cm dick. Leber: braunrot, Ränder scharf, Konsistenz fest, Läppchenzeichnung deutlich erkennbar. Nieren bläulichrot, fest, sonst o.B. Darm: parasitenfrei. Lungen: rosarot, überall lufthaltig, Herzmuskel: hellbraun und fest. Gehirn und Rückenmark ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: Man sieht oft Kerne frei in ungefärbten Hohlräumen liegen, auch erscheinen sie nicht mehr scharf umrissen, sondern undeutlich gefärbt und eingeschrumpft. Bei anderen wiederum, die, was ihren Umfang betrifft, keine Aenderung zeigen, erscheint das Chromatingerüst in zahlreiche kleine Körnchen zerfallen. Das Vorhandensein von Einschlusskörperchen ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Parasiten fehlen. –

In anderen Zellen rückt das Kernkörperchen an die Wand, ist aber sonst kräftig gefärbt und in seinen Umgrenzungen deutlich erkennbar. Die Zellfortsätze sind oft gut sichtbar. Einige Zellen erscheinen im Ganzen mehr abgerundet andere mehr aufgehellt und lassen ein feines Flechtwerk durchschimmern, auch ist der Kern heller gefärbt. Das Kernkörperchen ist als kleine dunkle Scheibe sichtbar. In einem Präparat sind verschiedene, kleine infiltrierte Gefässe sichtbar.

Fall 7:

Klinischer Befund: Ein rehfarbener Pintscher; Alter ca. 1 Jahr. Schulterhöhe: 36 cm. Haarkleid glatt und glänzend, Ernährungszustand: mässig. Schleimhäute rosarot. Auskultation und Perkussion der Brustorgane ergibt keine Abweichungen. Temperatur: 38.1. Atmung: 40. Puls: 130. Futteraufnahme etwas unterdrückt. Patient zeigt Zuckungen, die sich über den ganzen Körper erstrecken und ist unfähig, sich zu erheben. Das Sensorium ist benommen.

Hund wird getötet am 20. 11., 1,30 Uhr.

Sektion: (20. 11., 2 Uhr). Die Totenstarre ist noch nicht eingetreten. Die äussere Decke ist frei von Wunden und Geschwüren. Lage der Eingeweide ohne Aenderung. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Das Zwerchfell ist nach den Lungen zu gewölbt. In der Brusthöhle kein abnormer Inhalt. Lungen liegen frei, sind rosarot und überall lufthaltig. Im Herzbeutel etwas gelbe, klare Flüssigkeit; Herzüberzug überall durchsichtig und glatt. Herzmuskel braunrot und fest. Herzinnenhaut glatt und glänzend. Leber: dunkelrot, Ränder scharf. Milz: dunkelrot 9 cm lg., 3 cm br., 1 cm dick. Ränder scharf. Lymphknoten o. B. Darm-

kanal ohne Veränderungen und parasitenfrei. Nieren: blaurot, sonst o. B. Rückenmark mit seinen Häuten ohne sichtbare Veränderung, ebenso obere Luftwege. Lymphknoten des Kopfes und Halses o. B.

Mikroskopischer Befund: Ohne Veränderungen

Fall 8:

Klinischer Befund: Ein schwarzer deutscher Schäferhund; Alter ca. 1 Jahr. Haarkleid glatt und glänzend. Ernährungszustand gut. Schleimhäute rosarot. Auskultation und Perkussion der Brustorgane keine Abweichungen. Temperatur: 39,0. Atmung: 20. Puls: 100. Futteraufnahme ungestört. Patient fällt bisweilen um, nachdem er zeitweise an Krämpfen gelitten hat.

Behandlung: Coffein natr. sal 0,5, Strychnin. nitr. 0,002.

Am nächsten Tage plötzlich exitus.

Sektion: (an demselben Tage.) Kadaver gut genährt. Bauchhöhle frei von fremdem Inhalt. Lage der vorliegenden Teile unverändert, Bauchfell glatt und glänzend Milz: 10 : 3,5 : 1. Leber: braunrot, Ränder scharf, Konsistenz fest. Läppchenzeichnung deutlich erkennbar. Nieren: bläulichrot, fest, sonst o. B. Darm: o. B. Lungen: rosarot bis auf den rechten hinteren Lappen. (Hypostase.) Herzmuskel: hellbraun und fest. Gehirn und Rückenmark o. B.

Mikroskopischer Befund: Die Befunde bei Hund 8 entsprechen mehr oder weniger denen der bereits angeführten Fälle; Einschlußkörperchen sind zahlreich vorhanden, sind aber sehr klein. Bisweilen sieht man freie Kerne, sei es vereinzelt oder zu mehreren beieinanderliegend in rundlichen oder ovalen Lichtungen. Sie sind von verschiedener Größe im allgemeinen von homogener Struktur; in ihrem Innern sind meistens noch einzelne Körnchen zu unterscheiden. In Schnitten aus dem Rückenmark sieht man vielfach kleine infiltrierte Gefäße. Parasiten sind nicht nachzuweisen.

Fall 9:

Klinischer Befund: Gelber Bastard, 20 cm Schulterhöhe, Alter: $^1/_2$ Jahr. Haarkleid rauh und aufge-

bürstet Ernährungszustand: schlecht. Schleimhäute: blass. Auskultation und Perkussion o. B. Temperatur: 39,3, Atmung: 30, Puls: 120. Futteraufnahme etwas unterdrückt. Patient kann sich in der Hinterhand nicht mehr erheben.

Hund wird am 20. 10. getötet.

Sektion: (kurz darauf). Kadaver sehr abgemagert Bauchhöhle: o. B. Milz 9 : 3 : 0,4. Leber braunrot, Ränder scharf. Konsistenz fest. Läppchenzeichnung etwas verwischt. Nieren: bläulichrot, fest. Darm: o. B. Lungen: rosarot, überall lufthaltig Herzmuskel braunrot und fest. Gehirn und Rückenmark: o. B

Mikroskopischer Befund: Ohne Veränderungen

Fall 10:

Klinischer Befund: Eine ca. 1 jährige weiße Terrierhündin 40 cm hoch Haarkleid glanzlos und struppig. Ernährungszustand: schlecht. Lidbindehäute: dunkelrot. Temperatur: 39,4. Puls: 130. Atmung: 30 Futteraufnahme: unterdrückt. Psyche: benommen. Seröser Augenausfluss. Krampfartige Bewegungen der Vorder und Hintergliedmaßen Zuckungen der Kopfmuskulatur, ruckweises Oeffnen und Schließen des Maules Schaumartiger Speichelausfluß. Patient läßt unwillkürlich Kot und Harn unter sich.

Hund wurde am 25. 10. 1,45 Uhr getötet.

Sektion: (2,30 Uhr.) Kadaver schlecht genährt. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Bauchfell glatt und glänzend. Milz: 11 cm lang, 3,5 cm breit, 1 cm dick. Konsistenz fest Farbe: braunrot mit blauroten Einlagerungen. Auf der Schnittfläche treten die Milzfolikel deutlich als grauweiße Knötchen hervor. Die Schnittfläche erscheint dadurch gekörnt. Auf dem Durchschnitt der blauroten Flecke erkennt man, daß sich diese Blaufarbung auch nach innen erstreckt zwar bis auf $^1/_3$ der sonst rotbraunen Milzsubstanz. Leber braunrot, Ränder scharf, auf der Schnittfläche sehr blutreich. Läppchenzeichnung verwischt Nieren: von fester Konsistenz sonst o. B. Lungen: überall lufthaltig. Farbe: rosa bis dunkelrot. Herzmuskel: braunrot und fest. In der Gegend der Kranzfurche einige flohstichähnliche Blutungen. Gehirn und Rückenmark ohne sichtbare Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: Ohne Abweichungen, auch ohne Einschußkörperchen und Parasiten.

Fall 11.

Klinischer Befund: Brauner 4 Monate alter Dobberannrüde. Ernährungszustand: mäßig, schwacher Körperbau: Puls: 100, Atmung: 20, Temperatur: 39. Lidbindehäute: rosarot Auskultation und Perkussion o. B. Hinterleib nicht druckempfindlich. Patient zeigt Schwäche der Nachhand und Einknicken in derselben.

Hund wird am 15. 11. getötet.

Sektion: (15. 11. 11 Uhr) Milz: 9 : 2,5 : 0,75. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Leber. braunrot. Ränder scharf, Konsistenz fest. Nieren: bläulichrot von fester Konsistenz Darm: parasitenfrei. Lungen: rosarot überall luft haltig Herzmuskel: hellbraun und fest. Gehirn hyperämisch, Rückenmark o B.

Mikroskopischer Befund Einschlußkörperchen sind ziemlich zahlreich vorhanden, jedoch keine Parasiten.

Fall 12:

Klinischer Befund: Grauer Schäferhund, Alter 7 Monate. Lidbindehäute rosarot Lungen und Herz o B. Tempuratur: 38,1. Atmung: 30. Puls: 130. Futteraufnahme ungestört. Patient zeigt Zuckungen beider Vorderextremitäten

Hund wird am 20. 11. getötet.

Sektion: (12 Uhr) Lage der vorliegenden Teile unverändert, Bauchfell glatt und glänzend. Milz: 9 : 3 : 1. Leberbraunrot, Ränder scharf, Konsistenz fest, Läppchenzeichnung deutlich erkennbar Nieren: o.B. Lungen: rosarot und überall lufthaltig. Herzmuskel: hellbraun und fest. Gehirn und Rückenmark o. B.

Mikroskopischer Befund: Ohne Veränderungen.

Fall 13:

Klinischer Befund: Hellgrauer Bastard, Alter 3 Monate. Lidbindehäute rosarot. Lungen und Herz o. B. Temperatur: 39. Atmung: 20. Puls: 110. Futteraufnahme etwas unterdrückt. Hund zeigt krampfartige Bewegungen der Vordergliedmaßen und der Kaumuskeln unter starkem Speichelfluß.

Hund wird am 20 11 getötet.

Sektion: (2 Uhr) Kadaver mäßig genährt. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt Bauchfell glatt und glänzend Milz: 8 : 3 : 0,5. Konsistenz fest. Leber: braunrot, von feste Konsistenz, Ränder scharf. Nieren: bläulichrot, fest, sonst o. B. Lungen: rosarot, lufthaltig. Herzmuskel: hellbraun und und fest. Gehirn und Rückenmark o. B.

Mikroskopischer Befund: Ohne Veränderungen.

Fall 14:

Klinischer Befund: Ein rehfarbener Bastard, Alter 9 Monate. Haarkleid glatt und glänzend Ernährungszustand mäßig. Schleimhäute rosarot. Lunge und Herz o. B. Temperatur: 38,7. Atmung: 18. Puls: 90. Futteraufnahme ungestört. Patient zeigt krampfartige Bewegungen, die sich über die ganze Körpermuskulatur erstrecken.

Hund wird getötet am 22. 11.

Sektion: (2 Uhr nachmittags. Lage der Eingeweide ohne Aenderung Bauchfell glatt und glänzend Leber: braunrot, von fester Konsistenz, Ränder scharf. Nieren; bläulichrot, Kapsel läßt sich leicht abziehen Auf der Schnittfläche feinste Blutungen in der Nierenrinde. Lungen: rosarot und überall lufthaltig. Herzmuskel: braunrot und fest. Gehirn und Rückenmark o. B.

Mikroskopischer Befund: Einschlußkörperchen sind vereinzelt nachweisbar, jedoch keine Parasiten. In einigen Zellen erscheint der Zellkern geschrumpft und dunkel, von dunklen Körnchen angefüllt, sein Kernkörperchen liegt zentral und ist etwas heller gefärbt als die übrige Subssanz. Die Kernmembran ist bisweilen nur verschwommen sichtbar, der Kerninhalt dann mehr aufgehellt, sodaß nur ein fahler Kernschatten zu sehen ist.

Fall 15:

Klinischer Befund: Brauner Bastard, $^1/_2$ Jahr alt. Haarkleid glatt und glänzend. Ernährungszustand mäßig. Schleimhäute rosarot. Lunge und Herz o. B. Temperatur: 38,7. Atmung: 18. Puls: 90. Futteraufnahme ungestört. Patient zeigt Schwäche der Nachand und Einknicken in derselben

Hund wird am 30. 11. getötet.

Sektion: (30. 11. 2 Uhr) Die Totenstarre ist noch nicht eingetreten. Lage der inneren Organe ohne Aenderung In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Lungen sind rosarot und überall lufthaltig. Im Herzbeutel etwas gelbe, klare Flüssigkeit; Herzmuskel braunrot und fest Leber: dunkelrot, Ränder scharf. Milz: dunkelrot 9 : 3 : 1, Ränder scharf. Lymphknoten o B. Darmkanal ohne Veränderungen und parasitenfrei. Nieren: blaurot, sonst o. B. Rückenmark mit seinen Häuten ohne sichtbare Veränderungen, ebenso Gehirn.

Mikroskopischer Befund: Ohne Veränderungen.

Zusammenfassung

Fasse ich meine eigenen Untersuchungen zusammen, so habe ich wohl im Zentralnervensystem der von mir untersuchten Hunde Beispiele für die von Cerletti aufgestellten Typen von Herdveränderungen gefunden, auch in 7 Fällen die von Lentz, Standfuß, Sinigaglia, Sanfelice, Benjamin beschriebenen sog. Zelleinschlußkörperchen nachgewiesen, es ist mir jedoch in keinem Falle gelungen, die neuen parasitologischen Befunde von Levy und Kantorowicz zu bestätigen. Ein gesunder Versuchshund, der subdural nach Trepanation mit Gehirnmaterial eines getöteten Staupehundes behandelt worden war, ging an einer eitrigen Gehirnentzündung vorzeitig zu Grunde. Da mir der Nachweis der von Levy und Kantorowicz beschriebenen Gebilde nicht gelang, war es mir auch unmöglich, diese Befunde mit den von Doerr und Zdanski beim Kaninchen festgestellten zu vergleichen. Erst weitere Untersuchungen an einem größeren Material würden darüber entscheiden können.

(Der Arbeit liegen 3 Tuschezeichnungen bei, die dem beim Universitäts-Sekretariat in Gießen befindlichen Original beigegeben sind.)

Literatur.

Benjamin, M. (1922), Beitrag zum Nachweis der bei der Staupe der Hunde vorkommenden Einschlußkörperchen. (Inaug. Dissert. Gießen)

Bonfiglio, J. (1909) Circa la alterazioni della corteccia cerebale conseguenti ad intossicazioni sperimentale da carbonato di piombo. (Encefalite pruduttiva). Nissl, Hist. und histopath. Arbeiten über die Großhirnrinde, Bd. III 1909, Heft 2.

Carré, Sur la maladie des chiens. (Bullet. de la soc. méd. vét. 1905, S. 335—39.)

Cerletti, (1912) über verschiedene Encephalitis- und Myelitisformen bei an Staupe erkrankten Hunden. (Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psychiatr. Orig. 9, p. 520 - 563.)

Cerletti, U. (1912) Die Gefäßvermehrung im Zentralnervensystem. (Nissl. Histol. und histopath. Arbeit über die Großhirnrinde 1912, Bd. IV p. 1—168.)

Dexler, H. 1904) über die psychotischen Erkrankungen der Tiere. (Monatschr. für Psychiatrie und Neurologie 1904, 16.)

Dexler, H. (1900) Die Pathologie und pathologische Anatomie des Nervensystemes und der Sinnesorgane der Haustiere (Lubarsch-Ostertag 1900, g. 401 - 505.)

Doerr, R. und Zdanski, E. (1923) Parasitologische Befunde im Gehirne von Kaninchen, welche zu Encephalitis-Versuchen gedient hatten. (Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten, 101. S. 239—244.)

Doerr, R. und Zdanski, E. (1923) Zur Aetiologie der Encephalitis epidemica. (Schweiz. Med wschr. Jg. 53 Nr. 14, S. 349-351)

Fröhner E.-Zwick, W. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. (Bd. 1, 1919 p. 430-51, Verl-Enke, Stuttgart.)

Gerlach, F. Zur postmortalen Differentialdiagnose zwischen nervöser Staupe und Wut. (Wiener Tierärzl. Monatsschr. Jg. 1920, 7, p. 1-13.

Gerlach, F. (1917) Zur Färbung der Negrischen Körperchen im Abklatschpräparat. (Wiener Tierärztl.Monatsschr. Jg. 1917, 4, p. 303-306.

Hutyra-Marek, (1922) Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. G. Fischer, Jena. P. 243-55.

Jakob, H. (1924) Innere Krankheiten des Hundes. Ferd. Enke Stuttgart. P. 663-67.

Kantorowicz R. und Lewy F. H. (1923) Neue parasitologische und pathologisch-anatomische Befunde bei der nervösen Staupe der Hunde. (Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. 49, p. 137—159.)

Kitt, Th. Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. Wien 1923, P. 502.

Kregenow, C. (1909 Über die Filtration des Staupekontagiums. (Zentralblatt für Bakt. Org. 50. p. 326—44.)

Laosson, (1992) Über die Geschichte der Kontagiosität der Staupe (Inaug. Diss. Dorpat.)

Lentz, 1909) Über spez. Veränderungen an d. Ganglienzellen wut- und staupekranker Tiere. (Zeitschr. Hygiene und Infektionskr. Bd. 62. p. 63—93.)

Lignières, Sur la maladie des chiens et le microbe filtrante de Carré, Recueil de méd. vét. 1906.

Lignières, Beitrag zum Studium und zur Klassifikation der hämorrhagischen Septikämien. (Ref. Ellenger-Schütz Jahresber. 1900.)

Lothmar, F. (1918) Beiträge zur akuten Myelitis und Encephalitis sowie verwandter Prozesse, auf Grund von Versuchen mit Dysenterietoxin (Nissl. Hist. und histo-path. Arbeiten über die Großhirnrinde. 1918, D. 348.

v. Prowacek-Nöller, Handbuch der pathogenen Protozoen, Bd. II 1920 p. 907—917.

Rabe. Über Bakterien der Hundestaupe. (Wochenschr. für Tierheilk. und Aufzucht. 83.)

Sanfelice, F. (1915) Über die bei der Staupe vorkommenden Einschlußkörperchen. (Zentralbl. für Bakteriol. Org. 76, Heft 7. p.

Sinigaglia, G. (1912) Ulteriari osservazioni sul cimurro. La clinica veterinaria 1912. (Wiener Tierärztl. Monatschr. Jg. 1914. p. 356.)

Standfuss, R. (1908) Über die ätiologische und diagnostische Bedeutung der Negrischen Körperchen. (Archiv für Tierheilkunde Bd. 34, p, 109—132).

v. Wunschheim, Die Bakteriologie der Hundestaupe. Ref. 1. der Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1906, No 40.)

Wright, J. H. and. Craighead E. M. 1922) Infectionsmotor paralysis in young rabbits. (Journ. of exper. med Bd. 36. S. 146—140)

Lewaditi C. und Nicolau S. (1923). Cpt. rend. das secances de la soc. de biol. 89, 775.)

Lewaditi C. Nicolau S. et Schön, R. (1923) Novelles données sur l Encephalitozoon cuniculi. (C. r. Soc. de Biol. 89, p. 1157.)

Lewaditi C. und Nicolau, S. (1923) Encephalite neurovaccinale spontanée. (C. r. soc. de Biol. 88. p. 571.)

Lebenslauf.

Ich, Kurt Schiebel wurde am 25. 9. 98 zu Neuruppin, (Kr. Ruppin) geboren und besuchte das Gymnasium meiner Vaterstadt, dann das Kant-Gymnasium zu Spandau, das ich am 20. 11. 16 mit dem Reifezeugnis verließ, um in das Heer einzutreten. Im Februar 1919 aus dem Heeresdienst entlassen, begann ich das Studium der Veterinärmedizin an der tierärztlichen Hochschule zu Berlin, an der ich am 18 5. 19 die tierärztliche Vorprüfung bestand. Das 7. Semester verbrachte ich an der tierärztlichen Hochschule zu Hannover; die tierärztliche Fachprüfung bestand ich am 23. 2. 19 in Berlin. Am 1. 4. 24 trat ich als Veterinäroffizieranwärter in das Reichsheer ein, dem ich auch jetzt noch als Unterveterinär im 5. preußischen Artillerie-Regiment (Standort Fulda) angehöre

Kurt Schiebel
Unterveterinär im 5. Art.-Regt.